**Maladies respiratoires professionnelles**

* Les substances inhalées peuvent être des poussières inorganiques, des particules organiques ou des gaz.
* Les particules inorganiques conduisent à des pneumopathies que l’on nomme pneumoconioses.
  + Si les particules sont inertes, elles entraînent des pneumopathies de surcharge
    - Inhalation de baryum, manganèse, bismuth ou de charbon
  + Dans le cas contraire, elles conduisent à une fibrose pulmonaire
    - Inhalation de silice, fer, amiante ou de béryllium
* Les pathologies induites par l’inhalation de poussières inorganiques donnent des anomalies visibles à la radiographie pulmonaire.
* Elles produites par les poussières organiques se traduisent habituellement par une symptomatologie de dyspnée au travail attribuable à un asthme, une MPOC ou une alvéolite allergique.

**SILICOSE**

* Inhalation de silice cristalline (Quartz)
* Caractérisée à la radiographie par des nodules et une fibrose souvent progressive.
* La silice est le minerai le plus abondant sur la terre.
* Les travailleurs à risques sont ceux qui sont exposés de façon prolongée à des concentrations élevées de silice. Tous les métiers qui touchent aux roches du sol.

**Pathologie**

* Il y a trois formes distinctes de silicose :
  + **Chronique**
    - La plus fréquente; survient habituellement plus de 20 ans après le début de l’exposition
    - Nodules silicotiques qui se localisent typiquement aux sommets et en postérieur des poumons
      * Diamètre 1-3 cm, bien formé et se localisent aux régions péri-bronchiques
      * Ils sont constitués de trois couches :
        + Zone centrale de collagène dense contenant des particules de silice visibles
        + Zone intermédiaire faite de couches de collagène hyalinisé
        + Zone périphérique dense composée de macrophages, lymphocytes et collagène
* Ces nodules peuvent survenir des décennies après l’exposition et entraînent habituellement peu de symptômes
* Avec le temps, les nodules peuvent progresser en volume et coalescer en de grosses masses fibreuses. Ces masses peuvent comprimer les vaisseaux et les bronches, causant ainsi des symptômes.
* Les nodules silicotiques atteignent aussi les ganglions hilaires et médiastinaux qui peuvent se calcifier avec le temps.
  + **Aiguë**
    - Elle se caractérise par l’accumulation de liquide contenant du matériel éosinophilique protéinacé dans les alvéoles
  + **Accélérée**
* Le risque de développer une silicose est proportionnel au degré d’exposition et dépend du type de silice inhalé.
* Les particules de diamètre < 5 µ sont ingérées par les macrophages alvéolaires qui vont ainsi être activés et libérer différentes substances telles des radicaux libres, des cytokines et des facteurs de croissance. Un dommage tissulaire s’ensuit avec une production excessive de collagène et la formation de nodules silicotiques.

**Manifestations cliniques**

* **Forme chronique** 
  + Les travailleurs atteints sont habituellement asymptomatiques.
  + Le diagnostic est porté sur une radiographie caractéristique associée à une histoire d’exposition longue
  + Les nodules silicotiques peuvent être calcifiés
  + Les ganglions hilaires et médiastinaux peuvent être atteints
  + Des calcifications en coquille d’œuf des ganglions sont fortement en faveur du diagnostic.
* **Silicose compliquée**
  + Elle survient lorsqu’il y a coalescence des nodules pour former des masses fibreuses.
  + Ces masses sont symétriques dans chaque poumon et ont tendance à se contracter avec le temps; il en résulte des zones d’emphysème au pourtour.
    - Si une de ces masses change de forme ou se cavite, une tuberculose doit être suspectée
  + La silicose compliquée se manifeste par de la dyspnée, de la toux et la production d’expectorations.
* **Silicose accélérée ou aiguë**
  + Les patients se présentent de quelques mois à quelques années après une exposition intense (vite!)
  + La radiographie pulmonaire est semblable à celle retrouvée dans la protéinose alvéolaire.
  + La dyspnée et la toux sont les symptômes majeurs et progressent rapidement vers l’insuffisance respiratoire et la mort.
* La tuberculose complique fréquemment la silicose.
  + L’incidence est accrue jusqu’à 3 fois comparativement à la population normale
  + La dysfonction des macrophages alvéolaires induite par la silice est responsable d’un risque accru d’infection avec les mycobactéries du type tuberculeuse et non tuberculeuse.
  + Une épreuve à la tuberculine doit être obtenue chez tous les travailleurs atteints de silicose.
* Le risque de cancer du poumon est accru de 2 à 4 fois par la silicose.

**Maladies associées à l’amiante**

* L’amiante est un terme générique désignant un groupe de fibres de silicate hydraté.
* Toutes les formes d’amiante causent des pathologies.
* Travailleurs à risque : textile, ciment, matériel de friction, isolation, frein, construction navale

**Pathologie**

* Il existe deux classes de fibre d’amiante :
  + Serpentine
    - Incurvées et souples
    - Forme de la fibre au Québec (chrysotile)
  + Amphibole
    - Droites et rigides
    - Plus toxiques
    - Pénètrent plus profondément dans le poumon et échappent plus facilement aux mécanismes de défense que les fibres serpentines.
* La clairance des fibres d’amiante est réduite chez les fumeurs en raison de la toxicité du tabac sur les macrophages alvéolaire.
* Les effets néfastes de l’amiante se produisent par la libération de radicaux libres d’oxygène et autres médiateurs de l’inflammation par les macrophages et les neutrophiles.
* Les fibres d’amiante peuvent être recouvertes par du fer pour donner des corps ferrugineux. La présence de ces corps dans le parenchyme pulmonaire signe une exposition antérieure à l’amiante.

**PLEURÉSIE BÉNIGNE DE L’AMIANTE**

* L’exposition à l’amiante peut entraîner un épanchement pleural bénin après une période de latence de 1 à 40 ans.
* Cet épanchement peut être léger et asymptomatique ou plus volumineux et causer de la douleur, fièvre et dyspnée.
* Le liquide pleural est :
  + Exsudat (beaucoup de protéines)
  + Séro-sanguin
  + Souvent du côté gauche
* Diagnostic d’exclusion

**PLAQUES PLEURALES**

* Elles surviennent chez 20 à 60% des travailleurs exposés à l’amiante
* Zones de fibroses localisée et circonscrite de la plèvre pariétale.
* Elles sont la plupart du temps asymptomatiques
* Avec le temps, plusieurs de ces plaques se calcifient.
* Dans de rares cas, un syndrome restrictif peut survenir si les plaques touchent la plèvre viscérale.

**ATÉLECTASIE RONDE**

* Lorsque la fibrose pleurale progresse, elle peut englober des zones de parenchyme pulmonaire.
* Elle donne une image radiologique caractéristique
  + Masse périphérique dont la base est accolée à la plèvre et présence d’une « queue de comète » qui pointe vers le hile.
* Le diagnostic est supporté par l’aspect radiologique, la présence de plaques pleurales et l’absence d’évolution sur 2 ans chez un travailleur exposé à l’amiante.

**MÉSOTHÉLIOME MALIN**

* Néoplasie maligne rare liée à l’amiante
* Il survient le plus fréquemment au niveau de la plèvre pariétale.
* Une exposition à l’amiante est retrouvée dans plus de 50% des cas. La néoplasie peut survenir sans exposition.
* Contrairement au cancer du poumon, il n’y a aucune synergie entre le tabac et l’amiante dans le risque d’avoir un mésothéliome.
* Les symptômes s’installent de façon insidieuse et consistent en :
  + Dyspnée
  + Douleur thoracique
  + Perte de poids
  + Fièvre
  + Sudation nocturne
  + Fatigue
* Des signes d’épanchement pleural sont présents chez 80% des patients.
* À la radiographie pulmonaire, on note un épanchement pleural souvent accompagné d’une perte de volume de l’hémithorax.
* Souvent, une thoracoscopie est nécessaire pour porter un diagnostic.
* Les analyses immuno-histochimiques et l’analyse génétique aideront à différencier un mésothéliome d’un adénocarcinome pulmonaire métastatique à la plèvre.
* Le type histologique épithélial du mésothéliome est plus fréquent et confère un meilleur pronostic que le type sarcomateux.
* Le pronostic est mauvais avec une survie médiane de 6 à 12 mois et une survie à 5 ans de moins de 5%.

**AMIANTOSE**

* Maladie pulmonaire professionnelle déclarée la plus fréquente au Québec
* Fibrose pulmonaire induite par l’exposition prolongée aux fibres d’amiante et survenant après une période de latence de 20 à 40 ans.
* Même après l’arrêt de l’exposition, la maladie continue souvent à progresser.
* Les symptômes surviennent de façon insidieuse et consistent en de la dyspnée, de la toux et éventuellement une insuffisance respiratoire avec cœur pulmonaire.
* Des râles crépitants sont retrouvés
* On retrouve de l’hippocratisme digital
* La radiographie pulmonaire démontre une infiltration interstitielle aux 2 bases qui est semblable à celle retrouvée dans la fibrose pulmonaire idiopathique.
* Des plaques pleurales sont présentes chez 80% des patients.
* Infiltration réticulaire associée dans les cas les plus avancés à des changements en nid d’abeille.
* Les tests de fonction respiratoire sont caractérisés par un syndrome restrictif.
* Le diagnostic est porté sur une histoire d’exposition, une période de latence appropriée, une infiltration interstitielle des poumons, un syndrome restrictif et la présence de râles crépitants à l’auscultation.
* Il n’y a pas de traitement pour cette condition.

**CANCER DU POUMON**

* Un excès de cancer du poumon a été noté chez les travailleurs exposés à l’amiante.
* Entre 30 et 40% des cas d’amiantose décèdent d’un cancer du poumon.
* Synergie entre le tabac et l’amiante dans le risque de développer un cancer du poumon.

**BÉRYLLIOSE**

* Le béryllium est un métal dur et léger qui a des propriétés thermiques idéales pour une utilisation dans l’industrie : boucliers thermiques, réacteurs nucléaires, électronique et spatiale. On l’utilise dans les articles de sports.
* Autrefois utilisé dans la fabrication des tubes fluorescents.

**Pathophysiologique**

* L’exposition à de forte concentration de béryllium peut entraîner une pneumonite aiguë.
* Toutefois, les manifestations principales de la toxicité de ce métal sont dues à une réaction immunitaire conduisant à la formation de granulomes non caséeux semblables à ceux de la sarcoïdose.
* Cette atteinte conduit au développement d’une fibrose pulmonaire avec parfois la formation de bulles tout comme dans la sarcoïdose.
* D’autres organes peuvent être touchés comme le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, la peau, les reins, etc.

**Manifestations cliniques**

* La bérylliose aigue est de nos jours très rare.
* La forme chronique est la plus fréquente.
* Elle survient après une période de latence de quelques mois à plusieurs années d’une exposition à de faible concentration de béryllium.
* Des symptômes de : toux, dyspnée, douleur thoracique, arthralgie, fatigue et perte de poids sont suggestifs.
* À la radiographie pulmonaire, on note une infiltration réticulo-nodulaire prédominant aux sommets tout comme dans la sarcoïdose.
* Des adénopathies hilaires et médiastinales sont aussi présentes.
* Aux tests de fonction respiratoire, on retrouve un syndrome restrictif avec une baisse des volumes pulmonaires et de la diffusion.
* Puisqu’il s’agit d’une réaction immunologique, on retrouve une stimulation des lymphocytes lorsque ceux-ci sont mis en contact avec le béryllium. Ceci est la base du test diagnostic de prolifération lymphocytaire (BeLPT) qui peut être fait sur le sang périphérique ou sur le liquide de lavage alvéolaire.
  + Un BeLPT positif doit être répété une 2e fois en raison d’un certain % de faux positif.
* Le diagnostic se fait par la démonstration de granulomes son caséeux par la biopsie ou la thoracoscopie.
* Dans un contexte clinique compatible, un test de prolifération positif est suggestif du diagnostic.
  + Toutefois, un certain nombre de travailleurs ont développé une sensibilisation au béryllium, mais ne développeront pas la maladie.
* Le traitement consiste à éviter l’exposition au béryllium et en l’utilisation de stéroïdes, comme dans la sarcoïdose.
* Certains patients auront un développement défavorable avec une insuffisance respiratoire et un cœur pulmonaire.

**ASTHME PROFESSIONNEL**

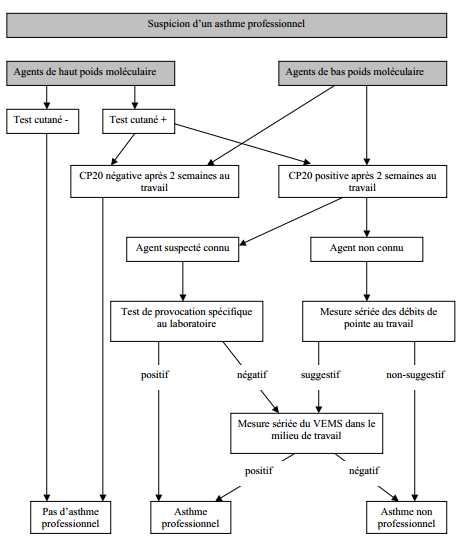
* L’asthme est une maladie fréquente, touchant 5-10% de la population.
  + On estime que plus de 5% des asthmatiques ont un asthme causé par l’environnement professionnel.
* Il s’agit de la maladie pulmonaire professionnelle la plus fréquente, mais plusieurs cas ne sont pas rapportés.
* L’asthme professionnel survient le plus souvent chez un travailleur qui ne souffrait pas d’asthme auparavant.
* Chez les patients souffrant déjà d’asthme, le milieu de travail peut être responsable d’une aggravation d’un asthme préexistant par l’exposition à des substances irritatives.
* On distingue 2 types d’asthme professionnel : asthme avec période de latence et asthme sans période de latence.

**Asthme avec période de latence**

* Il survient après une période de latence nécessaire au développement d’une sensibilisation à un agent présent dans le milieu de travail.
* Cet agent peut être de bas ou de haut poids moléculaire.
* Les agents de bas poids moléculaire sont des produits chimiques
* Les agents de haut poids moléculaire sont habituellement des protéines.
  + L’atopie est un facteur de risque au développement d’une sensibilisation aux agents de haut poids moléculaire via des mécanismes immuns impliquant les IgE.
  + En plus des manifestations asthmatiques, ces travailleurs peuvent présenter une rhinoconjonctivite.
  + Les tests cutanés démontreront une réaction immédiate à l’antigène responsable, contrairement aux substances de bas poids moléculaires.

|  |  |
| --- | --- |
| Agents de haut poids moléculaire | Agent responsable |
| Transformation des fruits de mer | Fruits de mer |
| Boulangers | Farine |
| Animaliers, vétérinaires | Animaux |
| Utilisateurs de détergents, industrie pharmaceutique, boulangers | Enzymes |
| Industrie pharmaceutique, fabrication de tapis | Gomme de guar |
| Professionnels de la santé | Latex |

|  |  |
| --- | --- |
| Agents de bas poids moléculaire | Agent responsable |
| Peintures, isolants, plastiques, mousses, colles | Isocyanates |
| Travailleurs du bois, menuisiers, ébénistes | Bois |
| Plastiques, résines époxy | Anhydrides |
| Utilisateurs de laque | Amines |
| Industrie électronique | Flux |
| Nettoyage à sec | Chloramine-T |
| Industrie du textile | Teinture |
| Salons de coiffure | Persulfate |
| Personnes des hôpitaux | Formaldéhyde, gluraraldéhyde |
| Colles et adhésifs | Acrylate |
| Industrie de la santé | Médicaments (psyllium) |
| Soudeurs | Métaux |

* L’investigation d’un travailleur soupçonné d’être porteur d’un asthme professionnel passe initialement par la démonstration d’une hyperréactivité bronchique par un test à la méthacholine.
* Ensuite, il faut démontrer une relation entre l’exposition à l’agent suspecté et l’asthme.
* Voici en ordre, les tests à faire :
  + Test cutané (seulement pour les agents de haut poids moléculaire, car réaction IgE)
    - Si négatif, pas d’asthme professionnel
  + Test d’hyperréactivité bronchique à la méthacholine
    - Si négatif après 2 semaines au travail, pas d’asthme professionnel
  + Test de provocation spécifique au laboratoire (si on connait l’agent suspecté)
  + Mesure sériée des débits de pointe au travail (si l’agent est inconnu)
    - Si non-suggestif, asthme non professionnel
  + Mesure sériée du VEMS dans le milieu de travail
    - Si négatif, asthme non professionnel
* Une fois le diagnostic d’asthme professionnel porté, il faut retirer le travailleur du milieu de travail responsable.
* On estime malgré tout que de 50 à 75% des travailleurs continueront à souffrir d’asthme.
* Le traitement de cette condition est identique à celui de l’asthme non professionnel.

**Asthme sans période de latence**

* Il est aussi appelé le syndrome d’irritation bronchique.
* Survient habituellement chez une personne sans problèmes respiratoires suite à l’inhalation en grande concentration d’une substance irritante tel :
  + Gaz
  + Vapeur
  + Fumée
  + Aérosol
* Les symptômes de toux et de dyspnée surviennent en dedans de 12 heures suivant l’exposition (vite!)
* Il y a à l’examen physique des évidences d’obstruction bronchique.
* Le test de provocation à la méthacholine est positif – hyperréactivité bronchique
* Chez la grande majorité des patients, l’asthme sera persistant.
* On remarque que dans cette condition, la réversibilité aux bronchodilatateurs est moindre que dans l’asthme usuel.

**ALVÉOLITE ALLERGIQUE EXTRINSÈQUE**

* Maladie inflammatoire du poumon résultant habituellement de la sensibilisation à une substance organique à laquelle est exposé de façon répétée.
* Le poumon est infiltré par des cellules mononuclées au niveau des bronchioles, de l’interstice et des alvéoles.
* La réaction immunologique est de nature semi-retardée, survenant de 3 à 8 heures après l’exposition.
* Une exposition répétée peut éventuellement entraîner une réaction granulomateuse initiée par une infiltration lymphocytaire du parenchyme pulmonaire.
* Les causes les plus fréquentes au QC sont :
  + Maladie des climatiseurs
  + Poumon des soigneurs d’animaux
  + Maladie des éleveurs d’oiseaux
  + Alvéolite des travailleurs des bois
  + Poumon du fermier
* Parmi les agents responsables : moisissures, bactéries ou protéines animales
* L’alvéolite allergique extrinsèque peut se présenter de 3 manières :
  + **La forme aiguë**
    - Survient après une exposition intense à l’agent responsable.
    - Les symptômes sont : myalgie (douleur muscle), fièvre, dyspnée, toux et céphalées
    - Les symptômes débutent de 4 à 8 heures après l’exposition et durent environ 12 heures.
    - Le patient est asymptomatique entre les attaques.
  + **La forme sub-aiguë**
    - Provoquée par une exposition à des concentrations plus faibles.
    - Les symptômes sont plus insidieux et comportent également fièvre, toux, céphalée et dyspnée
    - Symptômes qui ressemblent à ceux de la bronchite chronique.
  + **La forme chronique**
    - C’est l’aboutissement d’attaques répétées de réactions aiguës ou subaiguës.
    - Ressemble à une fibrose pulmonaire chronique
* Les anomalies radiologiques vont de l’infiltration réticulo-nodulaire dans la forme aiguë à la fibrose pulmonaire dans la forme chronique.
* Les tests de fonction respiratoires démontrent habituellement un syndrome restrictif.
* Des anticorps peuvent être retrouvés dans le sang et signent une exposition à l’antigène responsable.
* On niveau du lavage broncho-alvéolaire, on retrouve une forte lymphocytose.
* Le traitement est le retrait du travailleur du milieu responsable.
* Parfois, une corticothérapie (stéroïdes) est nécessaire.
* Les attaques subséquentes ou la dégradation vers une forme chronique peuvent être évités par la réorientation du travailleur ou par des préventions propres à chaque métier.